

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1900

THÈSE

N^o
606

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 9 heures.

PAR

Georges CHARLOT

Ancien externe des Hôpitaux

LES HÉMATÉMÈSES DANS L'APPENDICITE

Président : M. LANNELONGUE, professeur.

Juges : *} MM. KIRMISSON, agrégé.*
 } TUFFIER et MAUCLAIRE, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1900

THÈSE

No

606

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 9 heures.

PAR

Georges CHARLOT

Ancien externe des Hôpitaux

LES HÉMATÉMÈSES DANS L'APPENDICITE

Président : M. LANNELONGUE, professeur.

Juges : { MM. KIRMISSON, *agrégé.*
TUFFIER et MAUCLAIRE, *agrégés.*



PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MEDECINE

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHANTEMESSE.
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
Maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND.
Clinique chirurgicale	}	DUPLAY.
		LE DENTU.
		TERRIER
		TILLIAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements.	}	BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILLEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNELONGUE

Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Depuis que les accidents autrefois imputés à la typhlite, ont été attribués à leur véritable cause, la question de l'appendicite a pris une importance considérable. Les descriptions cliniques, les discussions sur la pathogénie, sur le traitement, ont passionné la plupart des Sociétés savantes pendant plusieurs années ; les mémoires originaux, les revues critiques, les thèses, les publications diverses, se sont succédé avec rapidité. Il semblerait qu'aucune particularité n'ait échappé à l'examen. Et cependant c'est un méfait encore à peu près inconnu de l'appendicite que nous nous proposons d'étudier dans notre thèse.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur Lannelongue, un jeune garçon qui, entré à l'hôpital pour une appendicite avec péritonite généralisée, présenta des hématomèses, bientôt suivies de la mort. Un cas semblable avait été observé dans le même service quelque temps auparavant.

Nous avons recherché dans la littérature médicale si des faits du même genre avaient déjà été signalés ; nous nous sommes adressé à nombre de médecins et de chirurgiens parmi ceux qui sont le mieux placés pour voir fréquemment des appendicites ; néanmoins nous n'avons pu réunir que

six cas où l'on ait remarqué ces hématoméses. C'est dire l'extrême rareté de cette complication.

Voici le plan que nous avons adopté pour cette étude :
Après avoir passé en revue les formes cliniques ordinaires de l'appendicite, nous avons montré les conditions dans lesquelles se produisent en général les hémorragies, rejetant nos observations à la fin. Puis nous avons exposé les rares lésions relevées au cours des autopsies et nous nous sommes efforcé d'établir le rôle possible des agents infectieux dans leur production. Quelques considérations sur le diagnostic, le pronostic et le traitement terminent l'étude de cette forme hémorragique de l'appendicite.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'APPENDICITE

L'appendicite se présente cliniquement sous des aspects multiples. On avait cru que la gravité de l'affection était en rapport avec la nature des lésions appendiculaires. Mais, « une donnée à mettre bien en évidence est qu'il y a jusqu'à un certain point, indépendance entre la gravité du « délabrement appendiculaire et celle de l'infection péritonéale. Je viens de citer une péritonite suraiguë causée « par un appendice qui paraissait sain, à un tout petit trou « près; et par contre certains sujets portent un abcès limité, subaigu ou même chronique, dans lequel flotte « l'appendice amputé, sphacélé » (1).

Si la nature des lésions appendiculaires n'est pas capable de caractériser cliniquement la maladie, il n'en faut pas moins tenir le plus grand compte du mode différent de la réaction du péritoine qu'elles provoquent, et l'on peut à ce point de vue distinguer deux grandes classes d'appendicites, l'une relativement bénigne, qui s'accompagne à un degré plus ou moins accentué, de réaction périappendiculaire localisée, l'autre grave, le plus souvent mortelle, qui d'emblée ou à brève échéance, est accompagnée par les signes habituels de la péritonite généralisée.

Ce sont ces accidents aigus que nous allons esquisser à

(1) BROCA. L'Appendicite. *Actualités médicales*.

grands traits, négligeant de nous arrêter aux formes chroniques, à ces cas où il existe des troubles à l'état permanent, sous forme de douleurs vagues, de tiraillements localisés à la fosse iliaque droite, gênant la marche et s'exagérant à la moindre fatigue, sans que la palpation fournisse aucun renseignement : dans ces cas, le malade est à chaque instant menacé, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, d'accidents nouveaux, d'une crise aiguë d'appendicite extrêmement variable dans son acuité, sa gravité et ses conséquences.

PREMIÈRE CLASSE. — I. *Appendicite simple*. C'est la colique appendiculaire de certains auteurs, la forme la plus légère, apyrétique, ressemblant à une indigestion. Elle est caractérisée surtout par la brusque apparition des accidents et par leur peu de durée. Une douleur éclate, presque toujours brusquement, rapportée par les malades soit au pourtour de l'ombilic, soit dans la moitié droite du ventre. Elle s'accompagne parfois de légers phénomènes péritonéaux, quelques vomissements bilieux et un peu de météorisme. Au palper, la paroi abdominale se contracte et résiste à la pression, qui, limitée au point de Mac Burney, fait naître une douleur vive, exquise, pathognomonique. A un degré de plus, la température peut s'élever, monter à 39°, la langue est saburrale, quelques vomissements se produisent ; si on néglige l'examen local, on croit à un embarras gastrique, et souvent l'évolution semble venir confirmer le diagnostic, puisqu'au bout de deux ou trois jours, tout malaise a disparu.

II. *Appendicite aiguë à péritonite circonscrite.* Cette forme est de beaucoup la plus commune. Les accidents débutent de deux façons : dans certains cas, il y a pendant quelques jours des douleurs vagues, fugaces, à siège maximum dans la région hypogastrique, puis brusquement les symptômes aigus de perforation surviennent. Dans d'autres cas, peut-être les plus fréquents, les symptômes aigus apparaissent en pleine santé : la maladie débute comme l'appendicite simple, par une douleur brusquée, occupant la fosse iliaque droite, douleur que l'on compare souvent à un coup de pistolet ; mais chacun des symptômes revêt une intensité plus grande que dans la simple colique appendiculaire. La température atteint 39 et 40 ; le pouls dépasse rarement 110 ou 120. Les vomissements manquent rarement. Tandis que dans l'appendicite simple les fonctions digestives n'étaient que peu ou pas troublées, ici on a presque toujours un état gastrique assez accentué, langue blanche, pas d'appétit, constipation presque constante, quelquefois diarrhée. Au bout de 24 ou 36 heures apparaît une tuméfaction dans la fosse iliaque.

Arrivée à ce degré, la crise peut encore tourner court ; les symptômes s'amendent au bout de 5 à 6 jours, et la résolution se fait, complète ou plus souvent avec persistance d'un noyau induré. Dans le cas contraire, il va se former un abcès (l'ancien phlegmon de la fosse iliaque), qui pourra peut-être encore se résoudre (?) ou qui finira par s'ouvrir, soit à l'extérieur, soit dans un organe voisin, ou deviendra le point de départ d'une péritonite généralisée.

DEUXIÈME CLASSE. — III. *Appendicite avec péritonite aiguë*

généralisée. Dans cette forme, terminaison fréquente des précédentes, la péritonite généralisée éclate rarement sans avoir été précédée par une période pendant laquelle l'infection aurait pu être limitée par un traitement local bien dirigé, mais souvent cette période est fort courte, et la maladie se présente dès le début avec des caractères de gravité. Les vomissements, d'abord alimentaires, deviennent bilieux, verdâtres, quelquefois fécaloïdes. Le ventre tendu, dur, douloureux partout à la palpation, avec maximum dans la fosse iliaque droite. Le facies devient péritonitique. La température oscille entre 39 et 40. Le pouls, d'abord petit, dur, serré, battant 130 ou 140 fois par minute, devient filiforme, irrégulier, et d'une fréquence telle qu'il est souvent impossible de le compter; il arrive assez souvent que dans ces conditions l'hyperthermie fait défaut, et cette discordance du pouls et de la température doit être regardée comme d'un pronostic grave.

IV. — *Appendicite à péritonite septique diffuse*, Elle débute en général d'une manière insidieuse, revêtant souvent le masque d'une simple indigestion, avec vomissements et diarrhée souvent fétide. Ce qui caractérise cette forme (Jalaguier), c'est l'absence presque complète de retentissement péritonéal, c'est aussi l'atteinte profonde portée d'emblée à l'état général. La température qui a pu au début atteindre 39°, tombe souvent dès le deuxième jour à 37° et au dessous, tandis que le pouls augmente de fréquence et devient filiforme, irrégulier, « et le sujet intoxiqué succombe en quatre ou cinq jours, quelquefois en 36 ou 48 heures. » (Broca).

LES HÉMORRHAGIES

Dans une maladie de nature inflammatoire microbienne, comme l'est l'appendicite, on doit s'attendre, comme dans toutes les maladies microbiennes, qui, bien qu'à point de départ localisé envahissent tout l'organisme, à voir l'agent pathogène porter son action nocive dans tous les points du corps. En fait, la propagation de l'inflammation à la veine iliaque interne, qui est en contact avec l'appendice, donnera lieu à une phlébite ; elle pourra se faire à distance, en suivant des voies diverses ; c'est ainsi qu'on aura des abcès à distance, des néphrites suppurées, des pleurésies purulentes ; c'est ainsi que pourront aussi se produire au niveau du tube digestif, des hémorrhagies qui se traduiront cliniquement par des hématomèses.

Les vomissements s'observent dans presque tous les cas d'appendicite, qu'elle soit bénigne ou grave. Ils peuvent suivre immédiatement la douleur abdominale, ou la précéder. Alimentaires d'abord, ou constitués par un liquide verdâtre, teinté de bile, souvent franchement bilieux, ils cessent ordinairement bien vite dans les cas bénins. Des vomissements porracés, fécaloïdes, incessants, incoercibles, sont toujours d'un pronostic fâcheux, et on les voit souvent persister jusqu'à la mort dans les péritonites généralisées.

Les vomissements de sang, pour rares qu'ils soient, puisque

nous n'avons pu en réunir que six cas, n'en ont pas moins une réelle importance, en raison de leur gravité ; aussi allons-nous examiner les conditions dans lesquelles ils se produisent. — Tout d'abord, nous avons été frappé de voir que, dans toutes les observations, il s'agissait d'enfants ; est-ce à dire que les hématomésos soient le privilège exclusif du jeune âge ? Nous ne pouvons arriver à cette conclusion, étant donné le nombre minime des cas observés. Quoi qu'il en soit le malade de l'Observation V, un garçon de 14 ans, est le plus âgé que nous ayons trouvé ; les autres sont des enfants de 7 et 8 ans. Nous avons de plus constaté une prédilection pour le sexe masculin, puisque nous avons 4 garçons pour une fille ; mais cette différence s'explique aisément si l'on jette les yeux sur les statistiques de l'appendicite en général, suivant le sexe. Talamon trouve 79 hommes pour 100 cas ; Pravaz, de Lyon, 75 pour 100. Les proportions sont à peu près les mêmes chez les enfants : Mlle Gordon a trouvé 21 filles pour 58 garçons.

Que l'appendicite ait éclaté brusquement (Observ. I), qu'elle ait débuté insidieusement par des troubles auxquels les parents n'ont pas d'emblée attaché une grande importance (Observ. III), nous la voyons évoluer avec son cortège habituel de symptômes et aboutir à la péritonite, enkystée dans un cas, généralisée dans les autres, sans que les vomissements, qui avaient pu se produire dès le commencement, soient teintés par le sang. Ce n'est qu'à une période avancée de la maladie qu'apparaissent les hématomésos ; elles vont dès lors prendre une importance prépondérante. L'opération, résection de l'appendice malade

ou simple ouverture du foyer purulent, est parfois suivie d'une amélioration passagère, succédant à l'évacuation du pus ; mais au bout de quelques heures apparaissent des symptômes qui pourraient peut-être dès ce moment faire soupçonner à un observateur prévenu la présence dans l'estomac de sang, qui sera bientôt rejeté au dehors. On aurait tort pourtant d'accuser l'opération ; elle n'est pas indispensable à la production des hémorrhagies, et nous voyons le petit malade de l'Observation III rejeter à chaque instant, au milieu de symptômes péritonitiques très nettement accusés, des matières visqueuses noires, avant toute intervention. Les vomissements sont de règle chaque fois qu'il y a de la péritonite ; ils sont donc imputables à cette cause quand ils se produisent avant l'opération ; après l'opération, si la péritonite peut encore être, à juste titre, incriminée, il semble légitime de penser que le chloroforme n'est pas non plus étranger à leur production ; l'acte mécanique produit le rejet des matières contenues dans l'estomac, matières ordinairement alimentaires ou bilieuses ; dans le cas présent, c'est du sang dont nous essaierons plus loin de montrer l'origine.

La gastrorrhagie, si elle est abondante, peut se manifester par quelques signes, tels que l'agitation, une sensation d'oppression, de l'anhélation, de la pâleur, du refroidissement des extrémités, des modifications du pouls qui devient petit et fréquent, de l'abaissement de la température. — Mais, ces signes peuvent faire défaut si l'hémorrhagie est modérée, ou passer inaperçus au milieu de l'état général ; en tout cas on ne les attribue pas à leur véritable cause. Le malade a une sensation de nausée, puis le vomissement se produit, facilement, sans le moindre effort, ressemblant

à une régurgitation, « il semble que l'estomac se vide ainsi de son trop plein ».

Ces vomissements peuvent se répéter à intervalles plus ou moins éloignés, il peuvent être incessants, extrêmement variables au point de vue de la quantité des matières rendues : c'est tantôt de la salive teintée de sang, tantôt un liquide visqueux qui s'écoule en petite quantité, mais d'une manière presque continue ; d'autres fois le malade vomit à pleine bouche, ou même « il expire en rendant par la bouche un énorme flot de sang ».

Le sang, rejeté dans ces conditions n'est pas rouge ; même quand il est très abondant, il n'a pas provoqué avant toute digestion le réflexe qui le chasse hors de l'estomac. Ce n'est d'ailleurs pas du sang pur ; il se trouve mélangé au contenu de l'estomac, avec lequel il forme un liquide visqueux, poisseux, noirâtre ; il est réduit en une matière pulvérulente nageant dans du liquide, ressemblant à du marc de café. Cette transformation noire du sang dans l'estomac résulte de deux facteurs, la quantité du sang versé et la durée du séjour au contact du suc gastrique. Les petites hémorragies répétées sont les mieux faites pour amener cette transformation. Or les lésions de l'estomac, qui sont minimales, comme nous le verrons plus loin, permettent de penser que la transsudation sanguine se fait lentement, et n'acquiert de l'importance qu'à cause de sa continuité ; le sang, n'arrivant dans la cavité stomacale que petit à petit, ne détermine pas le vomissement, et prend les caractères que nous lui connaissons. Il importe de ne pas confondre ces vomissements avec les vomissements fécaloïdes qui se produisent assez souvent dans les cas où

il existe de la péritonite généralisée ; ces derniers ont une odeur qui les fait reconnaître tout de suite ; d'ailleurs l'examen microscopique, en montrant la présence des globules rouges, enlèverait tous les doutes.

La palpation pratiquée chez un malade qui a déjà eu des hématomèses, pourrait peut-être fournir quelques renseignements sur l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac mais elle est rendue impossible par la tension et la sensibilité de tout l'abdomen.

Sous l'influence de ces hémorrhagies, que devient l'état général ? Nous avons déjà noté certains phénomènes pré-curseurs de l'hématémèse ; au fur et à mesure que l'épanchement de sang devient plus abondant, ils s'accroissent, le malade est abattu, angoissé, anhéant, le regard voilé ; son visage est pâle, ainsi que tous les téguments, les membres se refroidissent. En même temps, le pouls est petit, la température peu élevée. Ces signes seraient caractéristiques s'ils survenaient chez un individu précédemment en bonne santé ; dans le cas qui nous occupe les malades sont d'autre part presque toujours dans un état grave, présentant des symptômes plus ou moins nets de péritonite, qui se confondent en partie avec ceux de l'hémorrhagie, ou les dénaturent et les masquent au point de les laisser passer inaperçus. La prostration, la pâleur du visage, le refroidissement, la petitesse du pouls, sont des manifestations communes aux deux affections. La température elle-même, qu'on voit souvent s'élever au début de l'appendicite, est incapable de fournir la moindre indication ; nous devons pourtant faire remarquer que les hémorrhagies se produisent dans les formes hyperthermiques et athermiques de

l'appendicite, mais non dans les formes hypothermiques. On voit donc la plupart du temps l'état général aller en s'aggravant sans pouvoir dire si c'est la péritonite ou bien l'hémorrhagie qui est en cause.

Puisque l'appendicite est capable de déterminer des hématomésés, serait-ce en vertu d'une prédisposition spéciale ? Aucun de nos malades n'était hémophile, et si l'un d'eux avait présenté pendant les premiers jours de la maladie des saignements de nez répétés, il faut se rappeler que l'épistaxis est un phénomène qui se rencontre souvent au début de la maladie, et paraît dans certains cas avoir précédé les accidents. Il nous souvient même d'en avoir observé un cas dans une appendicite opérée à froid, et cela sans grand inconvénient pour le malade, bien que la perte de sang ait été assez considérable pour nécessiter le tamponnement des fosses nasales. On ne peut donc tirer d'une épistaxis aucun pronostic pour les hémorrhagies qui pourraient survenir ultérieurement.

Remarquons que dans aucune de nos observations n'est noté le mélœna, bien qu'on ait trouvé à l'autopsie dans l'intestin grêle, en même temps que des lésions de la muqueuse, le même liquide noirâtre qui avait été rejeté pendant la vie sous forme d'hématémèses. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, car dans l'appendicite la constipation est la règle, et la seule présence du sang dans l'intestin ne peut en rien modifier son fonctionnement, d'autant plus que le sang y est en petite quantité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne nous attarderons pas à décrire les lésions de l'appendicite, les cas dont nous nous occupons n'ayant rien de spécial ; on trouve un appendice plus ou moins épaissi et œdématié, plus ou moins altéré dans ses parois, souvent perforé, pouvant être adhérent aux parties voisines, ou baigner dans le pus ; l'inflammation des tissus produit des adhérences, et suivant la manière dont a réagi le péritoine, on observe les lésions de la péritonite localisée, avec un abcès péri-appendiculaire, ou bien celles de la péritonite généralisée. Les organes éloignées peuvent avoir subi l'action de l'agent infectieux et présenter des lésions variées.

Revenant aux cas qui nous occupent, notons que l'on n'a pas trouvé de cirrhose du foie, très rare d'ailleurs chez les enfants, non plus que les lésions caractéristiques du foie cardiaque ; ce fait est important au point de vue de la pathogénie des hémorrhagies.

Abordons maintenant l'examen des voies digestives ; elles présentent pour nous plus d'intérêt puisque nous allons y chercher le point de départ des hématomèses que nous avons vues survenir au cours de la maladie. Il est un point qu'il importe de faire remarquer tout d'abord : nous allons énumérer les lésions rencontrées dans les autopsies que nous avons sous les yeux ; elles ne constituent pas un

ensemble que l'on retrouve au complet dans chacun des cas mais ce groupement facilite la description.

L'œsophage est normal, il est absolument indemne de varices.

L'estomac apparaît plus ou moins distendu par son contenu ; à l'ouverture, on en voit s'échapper un liquide noir, visqueux, en quantité variable, semblable aux matières rejetées pendant la vie. L'examen microscopique y décèle les éléments du sang, déformés par le contact du suc gastrique, mais parfaitement reconnaissables. La surface interne de l'estomac est enduite d'une épaisse couche de mucosités, qui résiste au lavage, et sur laquelle on voit de longues stries noires persistantes après l'évacuation du liquide hémattique. Au dessous, la muqueuse apparaît grisâtre, présentant de place en place des plaques rouges, ou bien elle est rosée sur toute son étendue, avec des parties plus foncées ; ces plaques, de nombre et de dimensions variables, pouvant être très étendues et recouvrir une large portion de la surface gastrique, sont produites par la congestion et la dilatation des vaisseaux. Les ramifications vasculaires de tout calibre gorgées de sang, viennent s'entrecroiser en formant un réseau à mailles de plus en plus serrées, invisibles à quelque distance, mais que l'on distingue très nettement par transparence, si l'on distend légèrement les parois stomacales.

Sur ces placards congestifs, à l'endroit où les mailles sont le plus serrées et le plus superficielles, apparaît un piqueté formé de points séparés, rouges, hémorrhagiques, paraissant situés exactement au confluent de deux ramifications capillaires gorgées de sang, et ressemblant à des

piqûres d'épingles sur la peau, ou bien encore à la surface cutanée qu'on aurait grattée avec les ongles. Tantôt ce piqueté est discret, laissant voir facilement chacun des points ; d'autres fois il est si confluent qu'il forme une petite plaque rouge vif d'un diamètre de un demi à un centimètre, et que l'aide d'une loupe est nécessaire pour distinguer la lésion.

Une autre altération susceptible d'être observée, c'est une érosion véritable. Lorsqu'on a lavé la cavité stomacale et que l'on a débarrassé la surface de son enduit muqueux, on peut voir de place en place des points noirs, groupés ou épars, surélevés, adhérents, qui ne sont autre chose que de petits caillots sanguins, de la grosseur d'une tête d'épingle ; en les enlevant, on s'aperçoit qu'ils étaient pour ainsi dire enchassés dans une dépression de la muqueuse, perte de substance peu profonde, infundibuliforme ou bien cratériforme, à bords taillés à pic.

Le sang épanché hors des vaisseaux peut s'infiltrer dans l'épaisseur de la muqueuse, donnant naissance à des ecchymoses, avec leurs caractères habituels, leur coloration violacée ; la surface de la muqueuse est intacte à leur niveau.

En somme, arborisations vasculaires, piqueté hémorragique, érosions, ecchymoses, telles sont les altérations que peut présenter l'estomac d'un individu succombant au cours d'une appendicite après avoir eu des hématomés : Mais le processus hémorragique ne s'en tient pas là, et bien que ne se manifestant cliniquement par aucun symptôme, l'épanchement sanguin se fait aussi dans l'intestin grêle ; on y trouve, parfois en quantité assez considérable,

le même liquide que dans l'estomac. Mêmes effets, mêmes causes. Toutes les lésions que nous avons vues au niveau de l'estomac se retrouvent dans l'intestin grêle ; hâtons-nous de dire que le duodénum en est le siège à peu près exclusif. Mais on constate dans l'intestin des érosions, qui deviennent plus nombreuses à mesure qu'on approche du cœcum ; elles ont pour siège les follicules clos, formant le centre d'une zone très vasculaire. Ces érosions ne sont pas une source abondante d'hémorrhagie ; à leur niveau on ne trouve que peu de sang, tandis qu'il y en a en grande quantité plus haut, dans l'estomac et dans la première partie de l'intestin grêle, où ces lésions n'existent pas.

Les altérations que nous venons de décrire se combinent de diverses manières chez un même sujet, mais de telle sorte, qu'on peut en résumé les ramener à deux types : les cas où il y a une solution de continuité de la muqueuse, et ceux où l'on n'en trouve pas. Est-il donc possible que le passage du sang se fasse à travers des tissus intacts ? Ou ne doit-on pas plutôt croire à une observation trop superficielle ? Bouchard dans sa thèse d'agrégation, croyait qu'une transsudation ne pouvait se faire dans ces conditions. Apert (1) insiste sur ce fait que pour trouver la solution de continuité du vaisseau qui a donné issue à la masse du sang, il ne suffit pas d'examiner superficiellement la muqueuse stomacale au niveau des plaques ecchymotiques ; un examen attentif à l'œil nu, ne suffit pas davantage ; ce n'est qu'au microscope, et en faisant de nombreuses coupes en séries, qu'on pourra découvrir la lésion. Pour Cruveilhier, « on ne saurait révo-

(1) APERT. Thèse de Paris, 1896.

« quer en doute l'existence des hémorrhagies gastriques
« indépendantes de toute solution de continuité. » Debove
et Courtois-Suffit semblent être du même avis lorsqu'ils
disent : « Un homme est pris d'hématémèse et de mélœna
« qui amènent rapidement la mort. On diagnostique un
« ulcère de l'estomac ; on ne constate à l'autopsie aucune
« lésion gastro-intestinale pouvant expliquer les hémorrha-
« gies. » Nous conclurons donc, que dans celles des
autopsies que nous rapportons, où aucune solution de con-
tinuité des tissus n'a été trouvée, il est possible, l'examen
microscopique n'ayant pas été fait, que des lésions superfi-
cielles n'aient pas été vues, mais cela n'est pas indispen-
sable pour expliquer la production des hémorrhagies, qui
pourraient dès lors se produire suivant deux modes diffé-
rents : par effraction, ou par transsudation.

Après avoir décrit les lésions constatées dans les cas
d'appendicite avec hématémèses, pouvons-nous les consi-
dérer comme caractéristiques ? Certainement non, et nous
allons montrer par quelques exemples, que ce sont des alté-
rations banales, se rencontrant dans une foule d'affections
diverses, aiguës ou chroniques. Parmi les maladies infec-
tieuses susceptibles de produire des hématémèses, citons la
fièvre typhoïde, avec les modifications apportées à la mu-
queuse gastrique : « sur sa coloration normale, d'un gris
« rosé, se détachent vivement des plaques congestives, for-
« mées par la confluence d'une multitude de petits points
« d'un rouge vif, tantôt ce pointillé d'hypérémie capillaire
« est partout semé et diffus, tantôt il forme des îlots, arron-
« dis, de la largeur d'une pièce de un à deux francs envi-
« ron... On trouve parfois de larges taches d'un rouge foncé,

« de véritables ecchymoses. » (Chauffard). Nous reconnaissons-là la congestion, le piqueté hémorrhagique, les ecchymoses.

S'il est une maladie infectieuse dans le cours de laquelle les hématomés sont fréquentes, c'est assurément la fièvre jaune, puisque la fréquence de ce symptôme a valu à cette maladie son nom de *vomito negro*. Lorsqu'on examine sur la table d'autopsie l'estomac de malades ayant succombé à la fièvre jaune avec des vomissements de sang abondants, on voit la muqueuse stomacale, généralement épaissie, plus ou moins turgescence, recouverte d'un pointillé, d'arborisations, de plaques hémorrhagiques, principalement au niveau du grand cul-de-sac (1).

Si, passant à un autre genre d'affections ; nous examinons des estomacs atteints de gastrite subaiguë ou chronique, quelle qu'en soit la cause, nous voyons que « les érosions « ponctuées ont à peine la dimension d'une tête d'épingle ; « nettement infundibuliformes, leur profondeur est mesurée « par la hauteur de la couche glandulaire, siégeant plutôt « au voisinage du pylore..... Elles s'observent dans toutes « les gastrites et de préférence dans les gastrites hémorrhagiques ». (Marfan).

Chez une femme morte de maladie chronique : « Surpris de voir à l'autopsie l'intestin grêle d'une couleur noirâtre comme s'il avait été rempli de sang, j'ouvris cet intestin qui contenait une grande quantité de sang couleur de suie. J'annonçai que nous trouverions la source de ce sang dans l'estomac ; et en effet, sous une épaisse couche de muco-

(1) E. ROCHEFORT. Dict. encycl. Dechambre. Art. fièvre jaune.

sités, parcourue de stries noires, nous apercevons des taches noires dont quelques-unes ne sont que de petits points noirs, tandis que les autres sont de petites taches lenticulaires plus ou moins considérables; ces taches sont proéminentes; formées par une lentille de sang dense, noir de suie, foncé, adhérent, dont l'ablation laisse à découvert une érosion très superficielle ». (Cruveilhier).

Ce qui ressort de tout cela, c'est que les même lésions peuvent s'observer dans des conditions bien différentes : mais il ne s'ensuit pas que le mécanisme de leur production soit toujours identique.

PATHOGENIE

Le sang rejeté par les hématomèses a bien son origine dans l'estomac ; il pourrait venir aussi en partie du duodénum. Nous avons vu que les lésions des muqueuses, quand il en existe, sont toujours superficielles, toujours peu étendues, qu'elles ne possèdent aucun caractère spécial, mais se retrouvent au contraire dans une foule d'affections les plus diverses. Il serait intéressant d'étudier leur mode de production, et bien que nous n'ayons aucun examen microscopique des lésions, ni aucune donnée microbiologique, qui pourtant nous auraient été d'un grand secours, nous essaierons d'expliquer par quel mécanisme les hémorragies ont pu prendre naissance.

Des gastrorrhagies peuvent se produire lorsqu'il existe des lésions locales de l'estomac, comme le cancer, l'ulcère simple, les gastrites diverses, dans le cas de cirrhose, ou bien encore chez certaines hystériques ; ces diverses affections pourraient fort bien coexister avec l'appendicite, mais on aurait alors un phénomène surajouté, et non un accident résultant de la maladie elle même.

Hayem et Lion ont vu une gastrorrhagie très abondante se produire à la suite d'efforts très grands de vomissement, sans lésion appréciable de la muqueuse. A l'autopsie, ils ont constaté une infiltration sanguine de la partie superficielle de la muqueuse ; ils ont tendance à l'attribuer à la

contraction de la musculaire sous-muqueuse et à l'étranglement des veinules. Nous ne croyons pas que cette théorie soit applicable aux cas que nous étudions ; les enfants, nos seuls malades, vomissent en général sans effort.

On pourrait aussi invoquer une action réflexe, qui, partie du péritoine, déterminerait par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, des modifications dans la pression du sang. M. Rendu, qui admet ce mécanisme pour les gastrorhagies dues à une cirrhose du foie, l'étend à d'autres maladies, comme la fièvre typhoïde par exemple. Les lésions péritonéales, « grâce à l'irritation permanente qu'elles entretiennent, les péritonites périhépatiques, périgastriques, peuvent par action réflexe, provoquer des congestions violentes susceptibles même (par le mécanisme de la diapédèse par exemple), d'aboutir à un processus hémorragique » (1).

Les données modernes de la bactériologie nous fournissent une explication beaucoup mieux en rapport avec les faits. L'appendicite, maladie microbienne, est susceptible, comme toutes les maladies de même nature, de répandre dans tout l'organisme des microbes ou leurs produits, et de les fixer sur un organe où s'exerceront leurs ravages. Pourquoi le tube digestif est-il touché plutôt que tel autre point du corps ? Peut-être en faut-il rechercher la cause dans ce fait, que les antécédents gastro-intestinaux sont fréquents chez les malades atteints d'appendicite. Peut-être plutôt devons-nous admettre la possibilité de l'élimination des produits solubles microbiens par le tube digestif,

(1) RENDU, Société médicale des hôpitaux. 1890

comme cela a lieu pour certains agents infectieux, dans la diphtérie par exemple.

Quoi qu'il en soit, l'infection d'abord localisée, va se répandre, se généraliser, par l'intermédiaire du courant sanguin et l'appendicite se comportera comme une véritable maladie infectieuse.

Dans les états infectieux, la plasticité du sang est parfois accrue; plus souvent les maladies microbiennes s'accompagnent d'un état de dissolution du sang; la coagulabilité est faible, les hémorrhagies capillaires sont incoercibles, le sérum dissout aisément les hématies.

Les découvertes bactériologiques faites au niveau des ulcérations gastriques infectieuses, nous éclairent déjà sur la pathogénie de quelques-uns de ces cas. En effet, on voit au centre de ces ulcérations, un vaisseau thrombosé, et dans le caillot oblitérant, on retrouve le microorganisme auteur de l'infection primitive; c'est ainsi que dans un cas de fièvre puerpérale, s'accompagnant d'exulcérations gastriques, observées par M. Vidal, on a trouvé des thromboses veineuses sous-muqueuses, avec des streptocoques localisés dans l'intérieur des caillots veineux (1). Il est dès lors permis d'affirmer que là est le point de départ de toute la lésion: c'est une oblitération vasculaire septique, qui a été le début des accidents consécutifs; l'agent infectieux a colonisé là, apporté par le courant sanguin. Les endothéliums ont bien pour objet d'isoler les parois vasculaires, ou même d'exercer l'action phagocytaire: mais leurs propriétés sont singulièrement compromises dans les infections. C'est

(1) QUIROGA. Thèse de Paris, 1888.

plus spécialement dans les capillaires et les vasa-vasorum, que s'arrêtent les amas bactériens ; des lésions pariétales et des thromboses infectieuses s'ensuivent, qui pourront ensuite par embolisation spécifique, disséminer le processus.

Mais les microbes sont susceptibles de produire des lésions de la muqueuse digestive non seulement par eux-mêmes, mais aussi par leurs toxines. « Le passage répété des produits solubles sur l'endothélium des gros canaux, plus encore sur celui des vasa-vasorum, les greffes des ferments figurés en un point dépoli ou au niveau d'une bifurcation, les altérations du sang, etc., détériorent la structure de ces artères ou de ces veines » (Charrin).

En dilatant les capillaires, en faisant fléchir la pression, en ralentissant le courant, les toxines déterminent des congestions ; les bactéries, en irritant directement la périphérie des nerfs, sont capables de provoquer ces modifications circulatoires en mettant en jeu les réflexes. De brusques changements survenus dans la pression, changements qu'occasionne quelquefois la mise en jeu de toxines vasoconstrictives surprenant les capillaires en état de dilatation, les altérations des parois des capillaires, altérations engendrées en partie par ces toxines, tous ces facteurs concourent à expliquer les extravasations, les épanchements en dehors des vaisseaux.

Tous les agents infectieux sont-ils capables de provoquer ces accidents ? Babès a prétendu que cette forme hémorrhagique était la conséquence d'une association microbienne ; à l'agent générateur de la maladie première, s'ajoute dans ces conditions un microbe d'infection secondaire particulier,

jouissant de cette propriété spéciale qui le rend apte à créer ces désordres. Guyotte, dans sa thèse, rapporte un certain nombre d'observations d'hémorragies survenant au cours de la diphtérie, et partout il relève la nature bactériologique complexe de cette affection. « Il est possible que les choses se passent de cette façon dans un certain nombre de cas ; mais ce qui est certain, c'est que tel bacille, qui ordinairement ne cause pas d'extravasations sanguines, devient capable, dans des circonstances données de virulence, de quantité, etc., de les provoquer » (Charrin). Cette complexité est réalisée dans l'appendicite, où, quand on examine le pus d'un abcès ou d'une péritonite appendiculaire, on trouve, outre des microbes anaérobies encore mal connus, le streptocoque, le staphylocoque, et surtout le *bactérium coli* commune.

EXPÉRIENCES. — M. Letulle s'est efforcé de reproduire expérimentalement des lésions infectieuses de la muqueuse gastrique, à l'aide de différents microbes pathogènes.

Expérience. — Cobaye n° III. Ce cobaye fait partie d'une série d'animaux recevant dans leur estomac depuis quinze jours chaque matin, 3 à 4 centimètres cubes de solution concentrée, de carbonate de soude (alcalinisation du milieu stomacal et dilatation gastrique expérimentale).

Le 28 mai, à 4 heures 1/2 du soir, on injecte dans la cavité péritonéale 2 cent. cubes d'une culture pure de *staphylococcus pyogènes aureus*, obtenue dans un bouillon stérilisé. La mort a lieu au bout de seize heures environ. L'autopsie montre un abdomen fortement ballonné. L'intestin grêle, fort rouge, est recouvert d'une quantité de fausses membranes blanchâtres, molles, friables. L'estomac

est considérablement dilaté. Sur la face antérieure de cet organe, on aperçoit huit à dix taches ecchymotiques occupant la muqueuse et la sous-muqueuse, sans ulcération appréciable de la muqueuse gastrique ; sur la face postérieure, six petites macules hémorrhagiques saillantes.

L'examen des infarctus hémorrhagiques de l'estomac montre les lésions suivantes : la muqueuse et la sous-muqueuse sont, au niveau des points hémorrhagiques, infiltrées de sang qui dissocie les glandes de la muqueuse. Dans les amas sanguins, on trouve des infiltrations de microbes arrondis, réunis en amas, et gagnant la surface de la muqueuse. Les vaisseaux sanguins sont normaux.

Dans cette expérience, on voit l'agent virulent vivant déterminer lui-même les accidents. D'autres expérimentateurs ont employé non plus les microbes, mais leurs produits. M. Charrin injecte dans les veines du lapin des toxines pyocyaniques, MM. Enriquez et Hallion injectent à des cobayes des cultures de bacille diphtérique rendues pures de tout microbe par filtration sur porcelaine. MM. Cormont et Doyon répètent ces expériences chez le chien, etc. Ces auteurs notent dans tous les cas une vive congestion des ecchymoses, des hémorrhagies, des ulcérations plus ou moins étendues, plus ou moins profondes de la muqueuse digestive, depuis l'estomac jusqu'au rectum. Sans doute, ces lésions sont plus prononcées dans l'intestin, mais elles se retrouvent au niveau de l'estomac dans des cas nombreux avec tous les caractères que nous leur connaissons.

De sorte qu'il existe les rapports les plus étroits entre les lésions stomacales produites par les agents microbiens et

par les toxines microbiennes. Aussi peut-il être fréquemment difficile de dire quelle est la part de l'un et de l'autre de ces agents, quand on ne considère que la lésion produite au niveau de la muqueuse digestive.

DIAGNOSTIC

Nous ne reviendrons pas sur la difficulté qu'il y a la plupart du temps à dépister les symptômes révélateurs de l'hémorragie avant l'hématémèse, au milieu des signes de l'infection péritonéale. Nous nous bornerons à examiner un certain nombre de cas où les hématémèses, survenant dans des conditions particulières, pourraient en imposer pour une appendicite à forme hémorragique. On doit considérer deux ordres de faits :

1° Une appendicite réelle coexiste avec une maladie indépendante, qui détermine des hémorragies. Cela pourrait s'observer dans le cas de gastrite hémorragique, de cancer ou d'ulcère de l'estomac ; les antécédents permettraient de faire le diagnostic. Un malade de M. de Boucaud (de Bordeaux) a eu six crises d'appendicite ; lors de son second accès, il présenta d'abondantes hématémèses, rouges celles-là, qui s'accompagnaient des signes d'un ulcère de l'estomac, diagnostiqué d'ailleurs depuis longtemps.

2 Une maladie peut simuler une appendicite et s'accompagner d'hématémèses.

Ici c'est l'hystérie qui peut le plus facilement prêter à confusion. Les vomissements hémorragiques, la douleur localisée, le ballonnement abdominal, le facies péritonéal, même la température élevée se trouveront réunis. Un exa-

men attentif permettra d'éviter l'erreur. Les vomissements peuvent être constitués par du sang presque pur, mais c'est plutôt un abondant liquide rosé, filant, analogue à de la salive teintée de sang. La douleur n'est très vive qu'en apparence ; les mouvements du malade dans son lit, les soubresauts seraient impossibles au cas d'appendicite ; le ballonnement, considérable, est apparu tout d'un coup, parfois en quelques minutes ; il est sujet à des alternatives d'augmentation et de diminution ; de plus, un pareil ballonnement s'accompagnerait dans la péritonite de matité dans les flancs ; or, la sonorité est normale partout. Le pouls conserve généralement sa régularité et son amplitude. Enfin les sujets sont reconnus hystériques, de par leurs antécédents (crises nerveuses, pleurs et rires sans motif, bizarrerie de caractère), de par leurs stigmates actuels (hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, zones hystérogènes, spasmes, etc.). M. Routier nous a rapporté l'histoire d'une malade qui allait être opérée pour une appendicite lorsque survinrent des hématomèses abondantes. C'était une hystérique.

Quand la douleur iliaque est très marquée, le début d'une fièvre typhoïde peut ressembler à l'appendicite, à tel point qu'il est arrivé à nombre de chirurgiens d'ouvrir par méprise la cavité abdominale. Dans ces conditions, des hématomèses, qui s'observent parfois au cours de la fièvre typhoïde, peuvent survenir ; mais comme leur apparition est en général tardive, nous ne croyons pas que la confusion puisse être faite jusqu'à ce moment, grâce à l'évolution caractéristique de la fièvre typhoïde.

On observe assez souvent, du moins chez les enfants, dans

l'évolution de la cirrhose atrophique du foie, des poussées aiguës survenant presque subitement, sans cause appréciable ; le petit malade est pris de dyspnée, l'abdomen se météorise énormément, la région hépatique est douloureuse ; la température s'élève, le pouls s'accélère ; le tout, s'accompagnant de phénomènes généraux, coïncide souvent avec la production d'hématémèses. Ce sont des faits qu'il est utile de connaître pour les rapporter à leur véritable cause. Au moment où ils apparaissent la cirrhose est entièrement constituée (ascite, hypertrophie de la rate, circulation veineuse abdominale très développée, troubles digestifs.)

PRONOSTIC

Si les vomissements porracés, fécaloïdes, incoercibles, observés au cours d'une appendicite, sont considérés avec raison comme d'un pronostic fâcheux, les vomissements de sang ne leur cèdent nullement en gravité, puisque sur les six observations que nous avons pu rassembler, on compte autant de morts. Et ce pronostic est fatal à brève échéance ; un seul malade a survécu environ 24 heures ; les autres sont morts en moins de douze heures.

Il ne faut pas oublier que le vomissement de sang n'est qu'un épisode au cours d'une affection ordinairement grave par elle-même, et que par conséquent il est sous la dépendance de celle-ci. Aussi dans trois cas au moins, comme en font foi les phénomènes concomitants, et en particulier la dissociation du pouls et de la température, qui a une si grande importance, la mort est-elle imputable plutôt au progrès de la septicémie péritonéale qu'à l'hémorrhagie elle-même, qui a peut-être contribué à précipiter l'issue fatale sans la provoquer véritablement. Dans les autres, l'abondance de l'épanchement sanguin, s'il n'est pas seul en cause, a du moins un rôle moins effacé dans la terminaison de la maladie.

TRAITEMENT

Le traitement des hématomés au cours de l'appendicite doit surtout être préventif ; cet accident résulte de la généralisation de l'infection ; le seul moyen de le prévenir serait donc d'empêcher cette dissémination des agents infectieux.

En somme, le traitement de l'appendicite bien dirigé, est le meilleur moyen d'éviter la production des hémorragies.

Si les hématomés se produisent, on pourra essayer des vessies de glace, de l'ergotine en injections, des boissons glacées. Mais il faudra surtout pratiquer des injections de sérum artificiel, abondantes et répétées.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(personnelle).

Marcel C..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle Giralaldès, le jeudi 8 février 1900.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires ou personnels. L'enfant jouit ordinairement d'une bonne santé. Pas de troubles gastro-intestinaux marqués.

La maladie a débuté brusquement le dimanche 4 février après le déjeuner, par de vives douleurs abdominales, mal localisées, s'accompagnant de ballonnement du ventre ; bientôt survient de la diarrhée ; pas de vomissements. On croit à une indigestion, et l'on ne s'alarme pas, les douleurs diminuant progressivement. Le lendemain, le malaise persiste. L'enfant est mal entraîné ; il se plaint de pesanteur et de douleurs sourdes dans le ventre ; il ne mange pas ; la diarrhée a disparu. Pas de purgatif.

Le mercredi, l'état général s'aggrave, et l'enfant est obligé de garder le lit ; dans l'après-midi surviennent des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, verdâtres ; la diarrhée n'a pas reparu. Le malade est très abattu, se plaint de son ventre.

Le lendemain matin jeudi, les choses ne se sont pas modifiées, et les parents se décident enfin à amener l'enfant à l'hôpital, quatre jours après le début de la maladie.

Etat actuel. — Le petit malade a le facies péritonéal, pâle, les traits tirés, les yeux excavés, exprimant la souffrance. Langue sale, sèche.

Le ventre est ballonné, dur, tendu, douloureux dans toute son étendue au moindre attouchement; pourtant, la sensibilité paraît plus marquée dans la fosse iliaque droite, qui de plus, est mate à la percussion, contrastant avec la sonorité du reste de l'abdomen.

Pouls : 128.

L'opération est pratiquée sur le champ, avant qu'on ait pris la température. Incision. Résection de l'appendice au thermocautère; drainage.

Température après l'opération : 38°4. On fait une injection de sérum.

Le soir, l'enfant est un peu mieux; il n'a plus vomi et se plaint moins du ventre. Température : 37°7. Seconde injection de sérum.

La nuit, le malade repose mal; il est agité, et le vendredi matin, 9 février, il est repris de vomissements. Mais ces vomissements ont changé de nature; ils sont constitués par un liquide poisseux, noir, marc de café, qui est rejeté sans effort, et ils se reproduisent plusieurs fois dans la matinée.

Le ventre est de nouveau douloureux et uniformément tendu; le malade s'en plaint continuellement et demande que le pansement soit desserré. Agitation, pâleur. Lèvres desséchées, langue rouge sur les bords, recouverte d'un épais enduit grisâtre.

Température : 37°7. Pouls plein, vibrant, régulier 110. Urines : 330 grammes, troubles, avec dépôt purulent abondant.

Dans l'après-midi, les vomissements noirs se reproduisent plusieurs fois. Le soir le pouls est à 120, la température à 38. L'état s'aggrave. La mort survient le samedi 10 à 6 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, on a sous les yeux le tableau de la péritonite généralisée : l'épiploon apparaît rouge, vascularisé, très épaissi, adhérent de toutes parts à la masse intestinale; les anses intestinales, très vasculaires recouvertes de fausses membranes, molles, fibrino-purulentes, sont accolées les

unes aux autres ; partout on trouve du pus, même dans la loge supérieure de la cavité abdominale. Toutes ces lésions, la vascularisation, les épaissements, prédominent dans la région du petit bassin, siège d'une abondante collection purulente.

Examen des organes. — A part la congestion hypostatique, rien d'anormal dans les poumons.

Le péricarde présente quelques plaques de péricardite. La fibre cardiaque est dégénérée ; elle présente à la coupe la teinte feuille morte.

Le foie est gros. La rate petite, friable.

Les reins se décortiquent facilement. Le gauche paraît d'abord normal ; mais on découvre au niveau du lobe inférieur, un petit abcès, renfermant très peu de pus. Le rein droit est infiltré de pus que l'on fait sourdre par la pression.

La vessie est normale.

L'estomac est rempli d'un liquide épais, noirâtre, hémorrhagique, dans lequel l'examen ultérieur a montré la présence de globules sanguins. La surface muqueuse est recouverte de mucosités très adhérentes parcourues par de longues stries noires. La partie avoisinant le cardia présente une coloration jaunâtre, due à l'imprégnation par la bile. Au niveau de la région pylorique, de la petite et de la grande courbure, la muqueuse est rosée, congestionnée, présentant cà et là de petits amas noirâtre, plus ou moins adhérents. En regardant de près, on découvre par places un pointillé hémorrhagique très fin, ressemblant à la surface de la peau qu'on aurait grattée avec les ongles. Des arborisations vasculaires sont éparses cà et là sur la surface stomacale. On découvre de plus de petites dépressions cratériformes, remplies par de petites masses noires, de la grosseur d'une tête d'épingle, constituées par un caillot de sang.

Le duodénum est noirâtre ; il renferme aussi une certaine quantité de liquide hémorrhagique. La surface muqueuse est également semée d'un pointillé, particulièrement marqué au niveau du versant duodénal de la valvule pylorique. Le piqueté est plus accentué qu'à l'estomac ; il est par endroits si serré qu'il forme

une petite plaque rouge de dimension variable. A 3 centimètres environ au-dessous de la valvule pylorique, on observe une large plaque de coloration lie de vin.

L'intestin grêle présente une congestion intense des follicules clos, et des plaques de Peyer; on y voit par transparence une vascularisation abondante, développée à la surface extérieure de la paroi, et atteignant son maximum d'intensité au niveau des anses intestinales qui occupent le petit bassin.

Au voisinage de la valvule ileo-cœcale, on trouve plusieurs érosions hémorragiques.

Le cœcum est le siège de taches ecchymotiques nombreuses, à aspect sinueux. Le gros intestin présente des arborisations vasculaires, surtout vers son extrémité terminale.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de-M. GUÉNARD).

Marcel G..., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle Giralaldès, le 8 janvier 1900, pour appendicite.

Le début des grands accidents pour lesquels l'enfant entre à l'hôpital, semble remonter à 3 jours. En effet, le 5 janvier, le petit malade fut pris de coliques extrêmement vives, occupant particulièrement le côté droit de l'abdomen et la fosse iliaque droite.

Mais ce n'était pas la première crise. Depuis un temps assez long, qui n'a pu être précisé, l'enfant présentait par intermittences, des troubles gastro-intestinaux, caractérisés surtout par des vomissements et de la constipation. Suivant l'expression des parents, il avait souvent de fausses digestions. Ces troubles disparaissaient spontanément par le repos, la diète ou l'action d'un purgatif.

Les derniers accidents étaient plus graves ; vomissements, constipation, perte de l'appétit, agitation fébrile, délire nocturne, tel était le tableau clinique. Un purgatif, administré par les parents le 6 janvier donne quelques selles, puis la constipation devient opiniâtre. Les urines étaient claires. Le 7 janvier au soir les vomissements, qui avaient cessé, reparurent plus nombreux.

Examen à l'arrivée. — Facies caractéristique : traits tirés, yeux cerclés de noir, langue sèche, paroi abdominale tendue se défendant énergiquement en tous les points ; sensibilité abdominale totale. Dans la fosse iliaque droite, les phénomènes de défense et de sensibilité, existent au maximum ; au niveau du point de Mac Burney siège une induration large de deux à trois doigts. Au même niveau, submatité.

Urines rares, foncées, non albumineuses.

Température ; 38°7. Pouls : 120.

Traitement : application continue de glace, 300 grammes de sérum artificiel.

Opération : Elle a lieu le 9 janvier au matin. Incision de la paroi abdominale au niveau de l'induration. L'abcès est ouvert, la quantité de pus qui s'écoule est celle d'un petit verre ; l'appendice se présente facilement, il est réséqué au thermocautère. La poche de l'abcès paraît nettement limitée. Drainage.

L'appendice est tuméfié à sa pointe ; il est gangréné ; sa lumière communiquait avec la cavité de l'abcès grâce à une amputation spontanée.

Suites opératoires. — Le jour même, du sérum est administré. Température prise à 5 heures de l'après-midi : 39°. Pouls : 132. Quelques vomissements.

Le 10 janvier, la situation s'aggrave.

Température à 8 heures du matin : 39°2 ; à 5 heures du soir : 39°8. Pouls compté à cette dernière heure : 140 à 150.

Les vomissements se répètent plus fréquemment ; ils ne consistent plus seulement en évacuations muqueuses et bilieuses ; on y trouve du sang en abondance et à l'état de suie noirâtre. Dans la journée, il y a eu huit ou dix hématomèses.

Traitement de cette complication : glace prise à l'intérieur et applications continues sur la région épigastrique. Ergotine en injection hypodermique. Sérum artificiel.

Le petit malade meurt ce même jour, 10 janvier, à 8 heures du soir.

Autopsie. — On trouve du pus partout dans la cavité abdominale, dans les fosses iliaques, dans le bassin et jusque dans l'arrière cavité des épiploons.

Le tube digestif, du cardia à l'anus, est ouvert sur toute la longueur. Il y a du sang dans l'intestin grêle et surtout dans l'estomac.

Les lésions de la muqueuse sont insignifiantes par rapport à l'intensité des phénomènes hémorragiques, ce sont des taches congestives avec piqueté hémorragique disséminées çà et là, sans ordre, plus nombreuses cependant au niveau de l'estomac.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. BROCA),

Albert V..., âgé de 8 ans et 1/2, entre à l'hôpital Trousseau, salle Legendre, le mardi 20 février 1900.

Rien d'intéressant à relever dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine à 8 mois. Santé générale bonne.

Il y a 3 semaines, l'enfant a commencé à se plaindre de son ventre et à vomir ; pendant 8 jours, les douleurs sont légères et facilement supportables, n'obligeant pas l'enfant à garder le lit ; l'état général restait satisfaisant et le malade pouvait s'alimenter ; cinq ou six fois des vomissements se produisirent pendant cette semaine ; les selles étaient régulières. Au bout de ce temps la douleur devenant plus vive, les vomissements plus nombreux,

L'enfant a commencé à garder le lit ; les vomissements se sont répétés deux ou trois fois tous les jours, pour cesser complètement il y a quatre jours. Jusque-là les selles étaient restées régulières.

Depuis samedi, il est survenu un peu de diarrhée, en même temps que de la fièvre, avec de l'insomnie.

État actuel. — L'enfant est couché dans son lit en chien de fusil. Il a le facies péritonéal. Le ventre, un peu ballonné, est très douloureux dans toute son étendue, à une pression même très légère. La douleur semble être plus accusée à droite, et en particulier au point de Mac-Burney, mais elle existe également à gauche et dans la région sus-ombilicale. La paroi musculaire est très résistante, et se défend violemment en tous points. La sonorité, normale dans les fosses iliaques, fait place à un peu de matité au niveau des flancs droit et gauche.

La langue est sale, et cependant un peu humide. L'enfant vient d'avoir deux vomissements, le premier vert, bilieux ; le second noirâtre, marc de café, ressemblant à une hématomèse.

Le pouls, très petit, mais assez régulier a 136 pulsations. Température, 38°.

Au moment de l'entrée, bien que l'enfant parût dans un état très grave, on le mit en observation, prêt à intervenir dès qu'on ne pourrait plus attribuer la faiblesse de son pouls et les autres symptômes à la fatigue du transport. Le malade était entré à 11 heures 1/2. A 2 heures de l'après-midi, le pouls est toujours faible, le facies péritonéal est plus accentué encore qu'à 2 heures auparavant ; enfin le malade vomit constamment un liquide visqueux nettement teinté par du sang noir. Le ventre est douloureux, peu ballonné, mat dans la fosse iliaque droite et dans les flancs ; sensation de flot.

On intervient aussitôt. Incision de Roux. Avant d'ouvrir le péritoine, on constate que dans la partie supérieure de l'incision, il est soulevé par du liquide, tandis que dans les deux tiers inférieurs, il est épaissi, adhérent. C'est au niveau de ces adhérences qu'est faite l'incision. Elle donne accès dans une cavité vide, à parois

recouvertes de pus épais d'où s'échappent des gaz d'une odeur extrêmement fétide. Ce n'est que par pression sur la paroi que l'on provoque l'écoulement de deux ou trois cuillerées de pus épais d'odeur infecte, dont on prélève une pipette. Le doigt est introduit dans la cavité, et rencontre dans toutes les directions des adhérences qui la limitent. Elle plonge dans le petit bassin, fermée au niveau du détroit supérieur par des anses intestinales adhérentes; elle est limitée du côté de l'ombilic par l'épiploon épaissi et adhérent aux anses grêles sous-jacentes. C'est en explorant la face profonde de cette masse épiploïque que le doigt rencontre l'appendice, long, épaissi, donnant au doigt une sensation comparable à celle du cordon ombilical, et s'étendant du cœcum en haut et en dedans vers l'ombilic. Son extrémité libre est adhérente à un paquet épiploïque, son méso est épaissi. Il est détaché de ses adhérences; son méso est lié, et lui-même est enlevé après avoir été étranglé à sa base par un catgut.

Il est augmenté de volume, de couleur blanc lavé, entouré comme d'une gaine par une membrane épaisse fibrino-purulente. A cinq millimètres de son extrémité libre, il est sectionné par une perforation assez large à grand axe perpendiculaire à celui de l'appendice lui-même. Un peu au-dessus de la perforation, il est plus volumineux, et le doigt sent un calcul dur. A ce moment, on fait à nouveau l'exploration de la paroi, et la cavité abdominale contient certainement encore du liquide. Prolongeant alors l'incision péritonéale vers la partie supérieure de la plaie, on donne issue à un flot de pus séreux fétide, dont il s'écoule deux litres environ. Avec des tampons, on sèche autant que possible le petit bassin, la région de l'appendice, et la partie accessible de la cavité abdominale en dehors des adhérences, le malade ayant été incliné pour permettre une évacuation complète du pus. Un drain dans le petit bassin, un dans le foyer appendiculaire, un sous-hépatique.

Le soir, à 6 heures, la température fait une ascension d'un degré. Sérum artificiel. Le rejet de matières noires s'est reproduit, mais d'une manière moins continue. La mort survient quel-

ques heures plus tard, le soir même de l'entrée à l'hôpital, au milieu des symptômes de péritonite.

Autopsie. — Après l'ouverture de la cavité abdominale, on voit un large tablier épiploïque recouvrant toute la masse intestinale, à laquelle il adhère légèrement par sa face profonde, et surtout par son bord inférieur. Dans la fosse iliaque droite, l'épiploon se présente sous l'aspect d'une masse rouge brunâtre, vascularisée, très épaissie, fortement adhérentes aux parties voisines, et particulièrement à la portion terminale de l'intestin grêle et au cœcum ; ces parties sont rouges, congestionnées, épaissies, adhérentes. La ligature du pédicule de l'appendice réséqué est restée en place, ainsi que celle posée sur le méso appendice. Les anses intestinales sont agglutinées par un exsudat purulent qui est répandu dans toute la cavité abdominale ; le petit bassin contient du pus en abondance.

Les poumons sont le siège d'une congestion limitée à la base pour poumon gauche, généralisée pour le droit.

À l'ouverture du péricarde, il s'échappe une assez grande quantité de liquide clair, citrin. La séreuse ne présente aucun épaississement. Le cœur est normal.

La rate a son volume ordinaire ; elle est friable.

Les reins, d'aspect normal à l'extérieur, se décortiquent facilement. Le rein gauche est rouge, congestionné ; à première vue, sa substance ne semble pas altérée ; cependant si l'on exerce une pression, on voit sourdre au niveau des calices, des gouttes de pus ; l'incision conduit à de petits abcès disséminés. Mêmes constatations pour le rein droit dont le lobe supérieur est infiltré de pus en totalité.

La vessie, rétractée, ne contient aucune trace de pus.

La section du foie présente son aspect normal.

Rien au niveau de l'œsophage.

L'estomac vu par la surface extérieure, n'offre rien de particulier. Il contient environ 100 grammes d'un liquide épais, poisseux, de coloration noire, dans lequel l'examen microscopique ultérieur a fait reconnaître la présence de globules du sang. Les gros vais-

seaux font une forte saillie à l'intérieur. La surface muqueuse présente une coloration générale grisâtre, de petites plaques rosées disséminées, qui, vues de près, sont produites par de fines arborisations vasculaires. Deux larges plaques rouges siègent l'une sur la face antérieure, l'autre plus accentuée, sur la face postérieure et dans la région de la petite courbure. Elle sont constituées par des arborisations vasculaires de toutes dimensions, prenant une teinte rouge vif au niveau des plus fins ramuscules vasculaires, qui forment un réseau très superficiel, à mailles très serrées ; on n'y découvre aucune rupture, aucun épanchement de sang. Nulle part sur toute la surface de l'estomac n'apparaît la moindre érosion de la muqueuse.

Le duodénum est vascularisé ; il présente une large plaque congestive semblable à celles de l'estomac, immédiatement au-dessous de la valvule pylorique ; environ six ou sept centimètres plus loin apparaissent deux petites taches ecchymotiques rouge sombre, de un à un centimètre et demi de diamètre, sans érosion de la muqueuse à leur niveau. Sur le reste de l'intestin grêle on voit une vascularisation légère, plus accentuée au pourtour d'un certain nombre de follicules clos, qui sont le siège de légères érosions.

OBSERVATION IV

KIRMISSON. — *Gazette hebdomadaire*. — 1^{er} février 1900.

A la fin du mois d'août, les docteurs Broussin et de Fourmestreaux (de Versailles) me prièrent de voir avec eux une petite fille de 7 ans environ qui, depuis 6 jours, était atteinte d'appendicite. Je vis la malade le mercredi soir ; les accidents avaient débuté le jeudi précédent. Au moment de mon examen, l'état général était satisfaisant, le pouls n'était pas trop fréquent, la tempéra-

ture modérément élevée ; il me fut facile de constater la présence d'un abcès situé dans la fosse iliaque droite, un peu plus en dedans que nous ne les rencontrons d'ordinaire. Il était évident que cet abcès devait plonger dans la cavité pelvienne, et, de fait, le toucher rectal me permit immédiatement de renvoyer très nettement la fluctuation de la main placée sur l'abdomen au doigt intra-rectal. L'ouverture de cet abcès fut décidée pour le lendemain matin, jeudi, 7^e jour de la maladie. L'opération fut extrêmement simple ; elle se borna à l'ouverture de l'abcès à l'aide d'une incision parallèle à l'arcade de Fallope, ouverture suivie du drainage. Une seule particularité me frappa au cours de l'opération, ce fut l'écoulement d'une quantité de sang veineux noirâtre assez considérable pour m'obliger à tamponner pendant quelques instants la cavité de l'abcès. Toutefois cet écoulement s'arrêta facilement, et lorsque nous quittâmes la malade vers 9 h. 1/2 du matin, tout paraissait en parfait état, et l'état général aussi bien que l'état local nous permettaient d'espérer une prompte guérison. Aussi fus-je littéralement atterré lorsque le soir, vers 9 heures, je reçus du docteur de Fourmestreux un mot m'annonçant que notre petite opérée du matin avait succombé. Voici ce qui s'était passé.

Pendant les premières heures, l'enfant s'était trouvée bien ; elle avait uriné, et avait eu une garde-robe normale, sans efforts. On avait eu soin de la déplacer avec beaucoup de douceur, juste assez pour glisser au-dessous d'elle un bassin plat. Vers 2 heures, elle commença à s'agiter, puis elle rendit une petite quantité de sang par le nez et par la bouche. Plus tard, elle se plaignit de manquer d'air, et demanda qu'on ouvrît la fenêtre de sa chambre ; à 5 h. 1/2, au moment où le docteur de Fourmestreux arrivait auprès d'elle, il la trouva très pâle, anhéante, le regard voilé ; et avant même qu'on pût faire quoi que ce soit pour lui porter secours, elle expira en rendant par la bouche un énorme flot de sang. Ce sang présentait la couleur brun noirâtre du liquide sanguin qui a séjourné dans l'estomac.

Ainsi donc, voici une enfant qui, dans le cours d'une appendicite qui n'avait présenté aucun caractère de gravité spéciale, et

après une opération fort simple, a succombé brusquement, 8 heures environ après l'ouverture de l'abcès appendiculaire. Je me suis naturellement beaucoup préoccupé de la pathogénie imputable à une aussi triste complication. Tout ce que je puis dire, c'est que l'enfant n'était point hémophile ; elle jouissait habituellement d'une bonne santé. Toutefois elle en était à sa troisième crise d'appendicite. Il est à noter que pendant les deux premiers jours de la maladie, elle avait présenté des saignements de nez répétés. Je rappellerai aussi qu'au cours de mon intervention, j'avais été frappé de l'écoulement d'une quantité de sang beaucoup plus grande qu'à l'ordinaire. L'hypothèse la plus probable me paraît être celle de la septicémie.

OBSERVATION V

Gazette hebdomadaire, 11 janvier 1900.

MM. Guyot et J. Carles présentent un volumineux appendice provenant d'un garçon de 14 ans, opéré au 6^e jour de son appendicite, dans le service de M. Piéchaud.

Incision classique remontant un peu vers le foie en raison de la douleur irradiée vers cet organe. On tombe aussitôt sur un intestin bridé par des adhérences, puis tout d'un coup sur un vaste foyer de pus. L'appendice n'est pas découvert.

M. Piéchaud jugea utile de s'en tenir là, et plaça deux gros drains dans la plaie, se réservant d'agir plus tard s'il y avait lieu dans la fosse iliaque gauche, où le matin siégeaient des irradiations douloureuses.

Quelques heures après, le malade déclare se sentir beaucoup mieux ; il ne souffre plus, le pouls s'est un peu relevé, le faciès s'est amélioré ; pas de vomissements. Tout semble en bonne voie. Mais le soir, à 5 heures, le pouls redevient brusquement petit, la

physionomie et les paroles du malade respirent l'angoisse ; pâleur extrême. On fait une injection de sérum (500 grammes), mais pendant celle-ci survient un phénomène nouveau : le malade a de véritables régurgitations de sang ; d'abord, ce n'est que de la salive teintée de sang, puis quelques heures plus tard, il vomit à pleine bouche ; il semble que l'estomac distendu se vide ainsi de son trop plein. A [une heure du matin, le malade mourait, présentant tous les signes d'une abondante hémorrhagie interne.

A l'autopsie, on trouve l'estomac distendu de sang noir, altéré ; le duodénum et une partie de l'intestin en contiennent aussi. Mais les recherches les plus attentives ne permettent point de découvrir d'ulcération. La muqueuse stomacale présente seulement de nombreux placards ecchymotiques. Les anses intestinales remplies de gaz sont, par endroit, réunies par des adhérences, et l'on découvre deux grandes cavités purulentes, chacune dans une fosse iliaque ; le pédicule du mésentère est également baigné de pus. Il existe donc de la péritonite généralisée.

Quant à l'appendice, il était plongé dans une gangue épaisse, fournie en partie par l'épiploon enflammé. Une dissection minutieuse permit de le dégager et de découvrir une perforation siégeant sur son extrémité inférieure. Mais ce qui frappa d'emblée fut l'existence d'une sorte de noyau arrondi et extrêmement dur, oblitérant son orifice supérieur et transformant l'appendice en une véritable cavité close. L'examen macroscopique de ce noyau a montré que c'était une coprolithe.

OBSERVATION VI (Résumée)

Ch. ACHARD. *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des hôpitaux*

16 nov. 1894.

Appendicite compliquée d'abcès aréolaires du foie ; hématomés pendant la période terminale.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, entré le 11 juin 1894 à l'hôpital Cochin, éprouvant des difficultés de la miction et de vives douleurs abdominales, accompagnées d'état fébrile.

Aucune affection génito-urinaire. La température présentait de grandes oscillations, variant de 37° et quelques dixièmes à 40° et au-delà, les douleurs abdominales étaient vives et l'exploration du flanc droit permettait de sentir une tuméfaction résistante et mate, qui sort de dessous les fausses côtes et s'étale jusque sur l'épigastre ; elle fait corps avec le foie ; pas de fluctuation ; la surface est un peu irrégulière.

Le teint est pâle et terreux, l'émaciation est très prononcée ; il y a de fréquents vomissements. Le malade est très déprimé et répond mal aux questions ; on apprend que quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il avait été pris brusquement, la nuit, d'une douleur violente dans le côté droit, et qu'à ce moment, il était constipé depuis quelque temps. On juge qu'une intervention n'est pas indiquée.

L'état général empire ; le malade, très cachectique, présente une teinte subictérique. Les douleurs abdominales, toujours très vives s'exagèrent par crises.

Il s'établit une diarrhée persistante ; les vomissements continuent. Mais il n'y a pas de fièvre et la température rectale se maintient entre 36°8 et 37°8.

CHARLOT

Le 30 juillet, survient une hématomèse peu abondante, formée de caillots mous, rouge foncé. Le lendemain, le malade vomit encore un peu de sang noir et a du méléna. Il succomba dans le marasme le 4 août.

A l'autopsie, on trouve des lésions d'appendicite avec perforation, péritonite, et des abcès du foie.

L'estomac présente sur sa face antérieure une adhérence du foie. La surface muqueuse ne présente pas d'exulcération ; mais elle est le siège d'une injection vive, qui dessine, avec une grande netteté de fines arborisations veineuses.

Cette observation, dont nous avons connaissance au dernier moment, présente quelques points particuliers. L'hématomèse survient longtemps après le début des accidents, alors que l'état infectieux est grave, à la période terminale. Son peu d'abondance, et l'importance des autres manifestations, en font un phénomène secondaire. Il est à remarquer qu'il s'est produit du méléna, fait facile à comprendre : il n'y avait aucune raison pour que le sang soit retenu dans l'intestin, quand il existait de la diarrhée, contrairement à ce que nous voyons dans les autres observations.

CONCLUSIONS

I. Des hémorrhagies gastro-intestinales peuvent survenir dans le cours de l'appendicite; elles se manifestent par des hématomèses noires, le mélæna n'étant pas observé à cause de la constipation du malade.

II. Bien qu'existant dans les appendicites à péritonite circonscrite, elles se rencontrent plus souvent dans les formes s'accompagnant de péritonite généralisée et d'état septique grave.

III. Les lésions des muqueuses sont toujours superficielles; elles n'ont rien de caractéristique; ce sont des lésions banales qui se rencontrent dans beaucoup d'affections inflammatoires de l'estomac et de l'intestin, et de maladies infectieuses à manifestations hémorrhagiques.

IV. Les hémorrhagies semblent être d'origine toxi-infectieuse.

V. Elles sont d'un pronostic fatal.

Vu le président de la thèse :
LANNELONGUE

Vu le Doyen :
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BABÈS. *Archives de méd. expérim.* 1893, n° 5.
- BARBIER. Société de Biologie, 1894.
- BROCA. De l'appendicite. (Actualités médicales).
- BROUARDEL et GILBERT. Traité de médecine et de thérapeut.
Tome IV, p. 407.
- BOUCHARD. Pathologie générale. Tome II.
- CORMONT et DOYON. Soc. de Biologie, 2 février 1895.
- CHARRIN. Soc. de Biologie, 7 mai 1892.
- CHAUFFARD. Thèse 1892.
- CRUVEILHIER. *Atlas d'anatomie pathologique*. XXX^e livre,
pl. II, et XXXI^e livre, pl. I.
- DUFOUR. Thèse, avril 1898.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. *Bull. et mém. de la Soc. méd.
des hôp.*, 17 octobre 1890.
- ENRIQUEZ et HALLION. Soc. de Biol., 23 décembre 1893.
- GUYOT et J. CARLES. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux,
20 novembre 1899.
- KIRMISSON. *Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 1^{er} février 1900.
- LETULLE. Soc. méd. des hôp., 1888.
- MARFAN. *Gazette des hôpitaux*, 1888.
- QUIROGA. Thèse 1888.

